Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut Königsberg (Pr.).
Direktor: Prof. Dr. W. Meyer.

STANFORD UNIVERSITY 15 MAR 1939 LIBRARY

Die Ursache des akuten Nachschubes bei der Parodontitis apicalis chronica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg (Pr.).

vorgelegt von

Otto Buttgereit
appr. Zahnarzt.
Königsberg (Pr.).

1 9 3 7
Bernhard Sporn Verlag Zeulenroda-Thür.

Referent: Prof. Dr. W. Meyer.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0196

Es gibt gewisse Zeiten, in denen man in der zahnärztlichen Praxis ein gehäuftes Auftreten von Parulis beobachten kann. Dabei taucht dann oft die Frage auf, ob irgendwelche besonderen Umstände als auslösendes oder begünstigendes Moment dafür verantwortlich zu machen sind.

Auf Grund von 400 Fällen von Parulis, die in der Poliklinik des zahnärztlichen Universitäts-Institutes in Königsberg (Pr.) beobachtet worden sind, ist festgestellt, daß bei allen diesen Fällen die akute Entzündung erst sekundär, d. h. im Anschluß an eine schon bestehende Parodontitis apicalis chronica erfolgte.

Die fast ausschließliche Ursache für das Entstehen einer Parodontitis apicalis chronica besteht in der Infektion vom Wurzelkanal aus, wofür mehrere Möglichkeiten bestehen.

So kann es schon bei einer bestehenden Pulpitis zu einer Parodontitis apicalis chronica kommen, wobei das lockere Bindegewebe, das die Gefäße und Nerven durch das foramen apicale begleitet, eine Verbindung mit dem Parodontium vermittelt und dadurch ein Übergreifen der Bakterien von der infizierten Pulpa auf das Parodontium ermöglicht. Zum chronischen Stadium kommt es aber in der Regel erst nach Abklingen der pulpitischen Erscheinungsformen.

Der gewöhnlichste Fall ist wohl der, daß eine Pulpa gangränös wird, und die Infektion durch das foramen apicale hindurch auf die benachbarte Wurzelhautpartie übergreift. Oft genug sehen wir in einem Munde mit derartig tief zerstörten Zähnen Fisteln und chronische Schwellungen, ohne daß die Patienten je stärkere Schmerzen gehabt hätten. Dabei ist dann die Tatsache bezeichnend, daß akute Erscheinungen von Seiten der chronisch entzündeten Wurzelhaut auftreten, wenn einmal die Wurzelkanäle eines so tief zerstörten gangränösen Zahnes für längere Zeit fest verschlossen wurden.

Aber auch in sehr vielen derartigen Fällen, in denen eine Wurzelbehandlung vorgenommen wurde, kann es im Anschluß daran zu einer Parodontitis apicalis chronica kommen. Selbst wenn wir von den mehrwurzeligen Zähnen mit ihren engen Kanälen und den abgeboge-

nen Wurzeln absehen, ist auch bei einwurzeligen Zähnen, bei denen die Entfernung der Pulpa und ihr Ersatz durch eine Paste oder ein anderes Füllmaterial scheinbar mühelos gelang, eine später sich anschließende Parodontitis apicalis chronica durchaus keine Seltenheit. Selbst bei einwandfreier Abfüllung aller Wurzelkanäle kann im Laufe der Zeit das Füllmaterial resorbiert werden, so daß dann auch hier ein Bakteriennachschub von den feinsten bakterienhaltigen Dentinkanälchen der Wurzelkanalwand zu pathologischen Veränderungen an der Wurzelspitze führen kann. So haben Fischer, Baumgartner u. a. durch mikroskopische und Lupenuntersuchungen nachgewiesen, daß ein einziges foramen apicale fast nie anzutreffen ist, sondern daß daneben sehr oft noch kleine und kleinste Aufzweigungen vorhanden sind. Daß der infizierte Inhalt dieser feinsten Verzweigungen der Wurzelkanäle von vornherein jeder mechanischen und medikamentösen Beeinflussung die größten Schwierigkeiten bereitet, leuchtet ohne weiteres ein. Anderseits ist die Kleinheit dieser Herde, die wir in den feinsten Verzweigungen finden, wohl auch mitbestimmend für eine von vornherein meist chronisch verlaufende Entzündung.

Ohne die Aufzählung der schädigenden Einflüsse auf das Parodontium weiter fortzusetzen, läßt sich schon an Hand der angeführten Beispiele die Behauptung aufstellen, daß für die Entstehung einer Parodontitis apicalis ein Reiz vorhanden sein muß, auf den der Körper, wie an jeder anderen Stelle, mit einer Entzündung antwortet.

Zunächst kann es an der Stelle, an der ein dauernder Reiz auf das Parodontium einwirkt, zu einer schwieligen Verdickung desselben kommen. Selbst wenn hierbei immer Anzeichen einer chronischen Entzündung in Form von größeren oder kleineren Infiltrationsherden vorhanden sind, kommt durch das sich bildende derbe Bindegewebe ein relativ guter Abschluß am foramen apicale zustande, was für einen gelegentlichen Nachschub wichtig ist.

Bleibt nun die deutliche Abgrenzung gegen das foramen apicale, wie wir sie bei der schwieligen Verdickung finden, aus, so kommt es zur diffusen chronischen Infiltration, die dadurch gekennzeichnet ist, daß allmählich die ganze apicale Wurzelhaut in ein zu eitrigem Zerfall neigendes Granulationsgewebe umgewandelt wird, und die Bildung von derbem, abgrenzendem Granulationsgewebe ausbleibt.

Im Gegensatz zu der eben erwähnten Form der chronisch apicalen Entzündung der Wurzelhaut steht das Granulom, bei dem es sich um einen gut abgegrenzten Granulationsherd handelt, der von einer Bindegewebskapsel umschlossen ist und bei dem von Anfang an die Tendenz zur diffusen Infiltration fehlt. Das von der derben Bindegewebskapsel umschlossene Granulationsgewebe enthält in der Hauptsache einfache Rundzellen, Makrophagen, Schaumzellen, Plasmazellen, Mastzellen, daneben noch Lymphocyten, Leukocyten und Endothelzellen. Gelapptkernige Leukocyten sind in den einzelnen Granulomen in sehr wechselnder Menge vorhanden. Nach Siegmund und Weber sind sie der Ausdruck stürmischer peptolytischer Gewebsleistungen; ihr Auftreten ist flüchtig und wird mit einem neuen Nachschub von Bakterien vom Wurzelkanal aus in Zusammenhang gebracht. Nach Erfüllung ihrer Aufgabe erfolgt bald ihr Zerfall, wobei sie dann ihrerseits durch Makrophagen resorbiert werden. Die derbe Bindegewebskapsel setzt sich in das normale Periodontium fort und bildet mit diesem eine feste Verbindung, wodurch sich das Haftenbleiben des Granuloms bei Extraktionen erklärt.

Ein auffallendes Merkmal gegenüber anderen Granulationsgeweben ist das fast immer anzutreffende Epithel. Jedenfalls sind nach Euler-Meyer die sogenannten „soliden" epithelfreien Granulome in der Minderzahl.

Die Frage nach der Herkunft des Epithels ist von vielen Seiten bearbeitet worden. Die Mehrzahl der Autoren stellt sich heute auf den Standpunkt, daß das Epithel als Überbleibsel von der Hertwig'schen Epithelscheide abstammt.

Nach Euler-Meyer kommen in der Hauptsache drei Momente in Frage, die als Anstoß für eine Proliferation des Epithels eine Rolle spielen können:

1) der durch die benachbarte entzündliche Hyperämie begünstigte, d. h. durch vermehrten Stoffwechsel im Epithel.

2) Änderungen in den Gewebsspannungsverhältnissen zugunsten des Epithels, dessen Wachstum im Entzündungsgebiet keinen Widerstand findet.

3) die allgemeine Tendenz des Epithels, auf jegliche Reize mit Proliferation zu antworten.

Es ergeben sich nun die weiteren wichtigen Fragen:

1) Sind die Granulome für Bakterien durchgängig?
2) Halten sich in ihnen Bakterien auf?
3) Stellen sie einen Abwehrwall dar, der nur bei großer Heftigkeit des Angriffes durchbrochen werden kann?
4) Treten Fälle ein, in denen ihre schützende Funktion für das umliegende Gewebe erlahmt, und Bakterien wirksam angreifen können?

Wenn sich auch heute noch manche Autoren auf den Standpunkt stellen und meinen, Granulome wären für Bakterien nicht durchgängig, und Harndt u. a. sagt, alle „soliden" Granulome seien steril, so braucht man nur auf die Arbeiten von Pesch und Weber hinzuweisen, die jedes Granulom von Bakterien durchsetzt fanden.

Über die Art der Bakterien, die in Granulomen gefunden worden sind, bestehen verschiedene Meinungen.

Lippo berichtet über je einen Fall von Streptococcus viridans und Mikrococcus catarrhalis, drei Fälle von Staphylococcen und zwei Fälle von Mikrococcus tetragenes.

Untersuchungen größeren Umfanges über die Anwesenheit und die Art von Bakterien bei apicalen Paradentitiden haben Feldmann und Huttner vorgenommen, indem sie 146 Fälle von apicaler Parodontitis in verschiedenen Entzündungsstadien bakteriologisch untersuchten. Es erwies sich hierbei, daß alle Fälle eine pathogene Mikroflora enthielten und ein positives Wachstumsresultat sogar chronisch granulierende unbemerkte Herde ergaben. Die Granulomkapsel erwies sich ebenso infiziert wie das Granulominnere und die benachbarte Wand der Alveole. Nach Ansicht der beiden kann die Granulomkapsel infolgedessen nicht als Barriere gegen die Infektionserreger angesehen werden. In der Hauptsache wurden Streptococcus mucosus, Streptococcus viridans und Streptococcus hämolyticus vorgefunden.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen, wie oben schon erwähnt, Pesch und Weber bei ihren Untersuchungen und zwar wurden 12 mal hämolysierende und 137 mal grünwachsende Kokken, in der Hauptsache Streptococcen, Pneumococcen und Enterococcen vorgefunden. Dabei wurde die Variabilität dieser Bakterien, d. h. die Umwandlung von hämolysierenden Bakterien in grünwachsende bei Änderung des Nährbodens bestätigt. Auch hier waren alle Granulome infiziert, dabei können die im allgemeinen avirulenten Mikroben in vi-

rulente übergehen. Hämolysierende und grünwachsende Kokken treten mit dem Gesamtorganismus in Reaktion. Nach P e s c h und W e b e r findet bei Granulomkranken wahrscheinlich eine allergische Umstimmung der Körperzellen auf Streptococcentoxine, sicher aber auf Streptococcen-Leibessubstanz statt, woraus sie den Schluß ziehen, daß bei Virulenzsteigerung der Granulombakterien, bei Durchbruch der Bakterien in den Organismus und bei mangelhafter oder verlorener Allergie der Körperzellen eine orale Sepsis möglich ist.

Wenn man die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse zusammenfaßt, so handelt es sich meistens um eine Mischinfektion, wobei fast regelmäßig gewisse Streptococcenarten vorgefunden werden.

Wenn nun auch der Organismus mit der Bildung von Granulationsgewebe auf äußere fremde Reize verschiedenster Art antwortet, so sind die Abwehrvorrichtungen des Körpers mit der Produktion des gegen die Bakterien gerichteten Granulationsgewebes noch nicht erschöpft, sondern er verfügt darüber hinaus über bewegliche Zellen, die imstande sind, ihn in diesem Kampf gegen die andringenden Bakterien zu unterstützen.

Wir treffen im Granulom, besonders in der Nähe des foramen apicale, beständig kleinzellige Infiltrationen von Plasmazellen. R u m p e l faßt diese Plasmazellen, ähnlich wie die Leukocyten, als Abwehr- und Kampfzellen des Organismus auf, die die besondere Fähigkeit besitzen, gewisse gelöste Gifte oder Zerfallsprodukte in sich aufzusaugen oder intrazellulär zu verarbeiten. Daneben finden wir Mastzellen und vor allem Leukocyten. Diese Zellenanhäufungen spielen, wie H a r n d t, S i e g m u n d und W e b e r in ihren Untersuchungen festgestellt haben, bei allen Entzündungsprozessen, besonders bei chronischen, eine wichtige Rolle, so daß man ihnen eine Abwehrfunktion nicht absprechen kann.

So hat M e t s c h n i k o f f festgestellt, daß lebende und tote Bakterien von diesen Zellen aufgenommen und verdaut werden können, und sie daher für den örtlichen Abwehrkampf unentbehrlich sind. Dies wird umso verständlicher, wenn man an die Aufgabe der Leukocyten denkt, die sie bei allen Entzündungserscheinungen im Körper zu erfüllen haben.

Schließlich besitzt der Körper außer diesen zellulären noch die humoralen Abwehrkräfte: das Blut bzw. das Blutserum, welches das mit reichlichen Gefäßen, die für Kapillaren besonders groß sind, ver-

sehene Gewebe beständig durchspült, verleiht dem Organismus durch die vorhandenen Alexine außerdem noch gewisse antibakterielle Abwehrkräfte, indem es die Mikroorganismen vernichtet, oft vielleicht auch nur ihre Aggressivität unwirksam macht oder abschwächt, und die Stoffwechselprodukte in die Lymphwege abführt.

Ein Beweis für den steten Kampf zwischen dem Organismus und seinen Abwehrkräften auf der einen Seite und den manigfachen Bakterien bzw. deren Stoffwechselprodukten auf der anderen Seite ist die Tatsache, daß wir bei jeder Parodontitis apicalis chronica eine Mitbeteiligung der betreffenden regionären Lymphknoten feststellen können, die dann in diesem chronischen Stadium klein, derb und nicht druckempfindlich sind.

An unzähligen Fällen sehen wir nun fast täglich, daß der Organismus normalerweise in der Lage ist, allen schädigenden Einflüssen zu trotzen. Und doch sehen wir auf der anderen Seite nur zu oft, daß auch der Widerstandskraft des Körpers Grenzen gesetzt sind, indem der Widerstand des Gewebes und seiner Abwehrstoffe erlahmt und die Bakterien ihre aggressiven Eigenschaften geltend machen, indem wir das Bild des akuten Nachschubes mit seinen Folgeerscheinungen, wie Schwellung der Weichteile und Temperaturanstieg, vor uns haben.

Wenn wir jetzt einmal von der rein passiven Einimpfung der Bakterien in das Gewebe absehen, wie es bei Wurzelbehandlungen oder dergl. vorkommen kann, so kann eine Infektion stattfinden infolge Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Granuloms einerseits und durch erhöhte Virulenz und Quantität der neu hinzukommenden Bakterien anderseits. Diese Insuffizienzerscheinung des Granuloms kann dadurch bedingt sein, daß die osmotischen Vorgänge im Gewebe eine Abschwächung erfahren und infolge ungenügender Durchspülung mit Gewebsflüssigkeit die Baktericiditât der Sera nicht voll zur Entfaltung kommt.

H a r n d t behauptet: „Das auffallendste bei dem Verlust der Widerstandsfähigkeit im Granulom ist aber die so häufig zu beobachtende Degeneration, besonders der zentral gelegenen Zellen."

Dem Wurzelkanal mißt H a r n d t eine besondere Bedeutung zu, indem sich hier die Eiweißzerfallsprodukte, die Ptomaine, vor allem aber die Endotoxine und die Stoffwechselprodukte der Bakterien, die Aggressine, ansammeln. Diese haben die Fähigkeit, die Widerstandskraft der Zellen und Gewebssäfte aufzuheben. Diese Intoxikation des

Granuloms kann ihre Wirkung auf den geschädigten Stoffwechsel noch dadurch steigern, daß sie auf die Gefäße wirkt, und dadurch eine schlechtere Ernährung einzelner Gewebspartien herbeigeführt wird, was unter Umständen bis zur regressiven Umwandlung führen kann. Das stärkste Ausmaß dieser Schädigung sieht er in der völligen Ernährungsstörung, der Nekrose. Da jede Immunität an vitale Vorgänge im Körper gebunden ist, kommt er zu dem Schlußergebnis, daß bei einem Zugrundegehen der Zellen und keinem Aufgebot neuer Reserven auch deren bakterienfeindliche Einflüsse aufhören. Bei eingetretener Degeneration bzw. Zerfall der Zellen können diese eher einen das Wachstum der Mikroorganismen begünstigenden Nährboden als eine Abwehr gegen diese darstellen.

Demgegenüber stehen die Bakterien: Erstens kann eine erhöhte Anzahl von Bakterien gegen das Granulom vordringen und zweitens kann es durch eine Steigerung ihrer Virulenz so stark beeinflußt werden, daß es nicht mehr genügend Abwehrstoffe gegen die aggressive Energie der Bakterien besitzt. Hinzu kommt noch, daß nach S o b e r n h e i m die bakterielle Wirkung der Sera quantitativ stark begrenzt ist, d. h. eine bestimmte Menge Serum kann nur einer gewissen Zahl von Bakterien volle Wirkung entgegenbringen, einer größeren Menge gegenüber versagt es.

Wenn wir nun noch die zu jeder Zeit außerordentlich schwankende Widerstandskraft, die der Organismus durch Krankheiten, Wechsel des Ernährungszustandes und dergl. erleidet, berücksichtigen, so gibt es genügend Momente, die zu einer herabgesetzten Abwehrkraft des Körpers bzw. des Granuloms führen können. Dabei sei aber noch einmal betont, daß, wie schon am Anfang gesagt worden ist, primär in allen beobachteten Fällen von Parulis eine Parodontitis chronica vorhanden sein mußte.

Ich habe bis jetzt von einigen Ursachen für das Zustandekommen eines akuten Nachschubes bei der chronischen apicalen Parodontitis gesprochen, für die das Parodontium im engeren Sinne als solches verantwortlich zu machen ist. Daneben gibt es aber viele von mir beobachtete Fälle, bei denen die Ursache des akuten Nachschubes auf andere Einflüsse — natürlich in Verbindung mit den oben angeführten Veränderungen im Parodontium — zurückzuführen ist. In diesem Zusammenhang möchte ich zunächst auf die Zugluft als lokale Abkühlung als auslösendes Moment eingehen.

Nur zu häufig bekam ich gerade in den heißen Sommermonaten, in denen ich den größten Teil der Untersuchungen durchführte, von Patienten, die mit einer Parulis in das zahnärztliche Universitäts-Institut kamen, auf meine nach verschiedenster Richtung hin gestellte Frage zur Antwort: „Ich habe Zugluft bekommen."

Erst in letzter Zeit ist auch in medizinischen Kreisen die Bedeutung von Zugluft für den menschlichen Organismus erörtert worden. Nach Kißkalt ist Zugluft eine unangenehm empfundene und gefahrdrohende Einwirkung von Luftströmen auf Teile der Haut, deren Temperatur abkühlend wirkt, also etwa unter 32° liegt. Nun kann man jedoch als Zugluft nicht jede Einwirkung bewegter Luftmassen bezeichnen. So ist meist eine Umspülung des ganzen Körpers im Freien unschädlich, da hierbei die Kapillaren infolge des stoßweisen Auftreffens auf den Körper gezwungen werden, sich dauernd zu erweitern und zusammenzuziehen. Bei der gleichmäßigen Einwirkung der Zugluft dagegen kommt es zu einer dauernden Kontraktion der Gefäße. Als Folgen davon nimmt P. Schmidt Anämie und Ödembildung an. Man kann also, so sagt Kißkalt am Schluß, bei Zugluft an eine Verbreitung der Mikroorganismen denken, die in den Organen im Gleichgewicht mit den Abwehrkräften des Körpers leben, analog den Malariarezidiven als Erkältungsfolge.

Kötschau sieht die Ursache der Erkrankung durch Zugluft in dem mangelnden Gewöhntsein und behauptet, daß der, der an Zugluft erkrankt, schon krank gewesen ist, bevor er sich der Zugluft aussetzte. Die Erkältung oder eine sonstige Erkrankung auslösende Zugluft zeigt uns lediglich, daß der davon betroffene Organismus in bestimmter Richtung zu leistungsschwach ist, um Zugluft zu ertragen.

Krebs bringt Zugluft in Zusammenhang mit dem Einfluß derselben auf das Vasomotorenzentrum. Besonders bei den Vasomotorikern — im Gegensatz zu den vasolabilen Menschen — wird durch Zugluft eine schlechtere bzw. andersartige Ernährung der Gewebe hervorgerufen. Es kommt zu einer Änderung der Gewebe und ihrer Säfte, was einerseits zu einer geschwächten Widerstandskraft gegen Bakterien und ihre Giftstoffe führt, anderseits aber auch die Wachstumsfähigkeit und toxische Eigenschaft der Bakterien selbst beeinflussen bzw. steigern kann.

In der Wirkung der Zugluft sieht Klotz eine hervorgerufene Erkrankung des peripheren Kreislaufes, und zwar handelt es sich da-

bei in der Hauptsache um eine verminderte Durchblutung mit konsekutiver Ernährungsstörung des Gewebes, verbunden mit einem besonderen Mangel an Sauerstoff. Ausschlaggebend aber ist letzten Endes die Reaktionskraft des peripheren Gefäßabschnittes.

Übertragen wir nun diese angeführten Ansichten über Zugluft und ihre Folgen, in der verhältnismäßig oft der auslösende Faktor für das Auftreten eines akuten Nachschubes bei Parodontitis apicalis chronica angegeben wurde, so ergibt sich:

Wie wir gesehen haben, handelt es sich ja bei dem Granulationsgewebe um ein zell- und gefäßreiches Bindegewebe. Dieser Zell- und Gefäßreichtum findet darin seine Erklärung, daß er in hohem Maße für ausreichende Herbeischaffung von Blut und dessen Abwehrkräften verantwortlich zu machen ist. Trifft nun Zugluft eine Stelle des Körpers, in unserem speziellen Fall also die Haut des Gesichtes, vielfach ist eine körperliche Anstrengung vorangegangen, die zu einer besonders starken Erweiterung der Gefäße und einer vermehrten Wärmeabgabe führte, so kann es zu einer längere Zeit anhaltenden Kontraktion der Gefäße kommen, verbunden mit Anämie und daran sich anschließender Ernährungsstörung des Gewebes. Die Folge davon kann eine Steigerung der Virulenz bzw. Vermehrung der Bakterien sein, die in die tieferen Schichten des Granulationsgewebes eindringen und die eitrige Einschmelzung des Parodontiums herbeiführen. Nach Eintritt des Eiters in die Markräume des Alveolarfortsatzes und Übergreifen auf die Kompacta, gelangt der Eiter unter das Periost. Es kommt zu einem mehr oder weniger starken Ödem der Weichteile des Gesichtes, von dem eine typische Parulis begleitet zu werden pflegt.

Charakteristisch ist folgender Fall:

40-jähriger Patient, kräftiges und gesundes Aussehen. Während der Fahrt mit einem Dampfer des Seedienstes und anschließender Bahnfahrt bekam Patient einige Male längere Zeit Zugluft. Bald darauf setzte in Gegend $\underline{1}|$, der, wie die Röntgenaufnahme ergab, eine Parodontitis apicalis chronica hatte, ein „Ziehen“ ein. Am folgenden Tage war im Laufe der letzten Nacht ein starkes Ödem, das sich besonders über die Oberlippe erstreckte, festzustellen. In Gegend der Wurzelspitze von $\underline{1}|$ befand sich ein Abszeß, aus dem sich bei der Inzision viel Eiter entleerte.

Außer der Zugluft können auch Temperaturschwankungen von größerer Ausdehnung beim Zustandekommen eines akuten Nach-

schubes in besonderem Maße eine Rolle spielen. Das haben wir an Fällen, die wir im zahnärztlichen Institut zu sehen bekamen, feststellen können.

Von Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die Beobachtungen von Carreras über die Ätiologie des Zahnabszesses, über die er 1890 in Turin folgendes berichtete:

„Bei genauer Beobachtung wird man bemerken, daß sich Periostitis häufig bei rascher Veränderung der Witterung und zwar meistens an cariösen Zähnen oder Wurzeln oder infolge gangränöser Pulpen entwickelt. Es muß deshalb gewisse Klimaverhältnisse geben, welche die Entwicklung eines Stoffes begünstigen, der die Erkrankung der Zahnwurzelhaut zu bewirken imstande ist. Es ist behauptet worden, daß Periostitis infolge rheumatischer Einflüsse entstehe, auch hat man diese Krankheit auf die Wirkung irgend eines Infektionsstoffes zurückzuführen gesucht." Billroth sagt in seiner „Allgemeinen Pathologie", es sei höchstwahrscheinlich, daß weder Erkältungen noch Erschütterungen an und für sich als die wahren Ursachen derartiger Entzündungsprozesse zu bezeichnen seien, eher seien letztere als das Resultat einer Infektion zu betrachten. Durch eingehende Forschungen sei ferner erwiesen, daß die eitrige Zersetzung von dem Vorhandensein gewisser Mikroorganismen abhinge, deren Entwicklung durch eine Art von Nährstoff in Verbindung mit gewissen Graden von Wärme und Feuchtigkeit begünstigt werde. Carreras widerlegt dann in seinen weiteren Ausführungen die Behauptungen, daß rheumatische Einflüsse die Abszeßbildung verursachen bzw. begünstigen könnten, da ja z. B. auch viele Fälle von Abszeßbildung beobachtet würden, bei denen durchaus keine rheumatische Einwirkung vorlag. Bekannt sei jedoch, so sagt C. weiter, daß die Entwicklung einer durch septische Stoffe erregten Eiterung durch das Vorhandensein toter tierischer Stoffe oder Ausscheidungen lebender Stoffe wesentlich begünstigt werde. Bei Abszeßbildung liegen nun derartige Verhältnisse vor, man denke nur an die septischen Stoffe eines gangränösen Wurzelkanals. Zum Schluß sagt C. dann: „Entwickelt sich nun ein solcher Abszeß während eines raschen Witterungswechsels, wie z. B. beim Eintritt von Südwind nach trockener Kälte, so begünstigt die hierbei eintretende Feuchtigkeit die Entwicklung von Mikroorganismen und dies ist der Grund, weshalb sich Abszesse bei derartigen klimatischen Verhältnissen leichter entwickeln. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß

Abszesse an Zähnen stets durch Infektion entstehen. Das hierbei tätige pathogene Element ist der Streptococcus pyogenes, welchen man gewöhnlich bei Abszessen und Geschwüren vorfindet. Rheumatische Ursachen können die Entwicklung dieser Mikroorganismen begünstigen, bilden jedoch nicht die Entstehungsursache des Abszesses."

Im Vergleich zu den Ansichten von Carreras die von uns beobachteten Fälle von akutem Nachschub:

In der Zeit vom 17. 5. bis 22. 5. 37 herrschte in Königsberg (Pr.) eine für diese Jahreszeit außergewöhnliche Hitze. Nach Angaben des Reichswetterdienstes, Ausgabeort Königsberg (Pr.), betrug die um 14 h gemessene Durchschnittstemperatur für die Zeit vom 17. 5. bis 21. 5. einschließlich 25,7°. Die am 22. 5. um 7 h gemessene Temperatur betrug 21,2°, die im Laufe des Vormittags bis 29,8° anstieg und bis etwa 15 h anhielt. Innerhalb von etwa einer Stunde zogen dunkle Wolken auf, ein kalter, kräftiger Wind setzte ein und — im Laufe von ein paar Minuten, so kann man fast sagen — zeigte das Thermometer 13,7°. Es ergibt sich also ein Temperatursturz von rund 16° innerhalb von etwa einer Stunde. In den beiden darauf folgenden Tagen, also am 23. und 24. 5., waren auch im Vergleich zu den vorhergehenden Tagen ziemlich tiefe Temperaturen zu verzeichnen, die aber bereits am 25. 5. um 14 h auf 24° angestiegen waren.

Am 24. 5. und den darauf folgenden 5 Tagen konnten wir die auffallende Feststellung machen, daß die Zahl der Parulisfälle, die in das zahnärztliche Universitätsinstitut zur Behandlung kamen, sich im Vergleich zu der Woche mit dem hochsommerlichen Wetter verdoppelt hatte. Eine Umfrage bei 10 Zahnärzten in Königsberg (Pr.) ergab als Ergebnis und Beweis unserer Feststellungen 16 Fälle von akutem Nachschub für die Zeit vom 17. bis 22. 5. und 27 Fälle für die Zeit vom 24. bis 29. 5. Nehmen wir die im zahnärztlichen Institut beobachteten Fälle hinzu, so ergibt sich ein Verhältnis von 19 : 33 Fällen. Schon durch diese Verhältniszahlen wird ein Zusammenhang zwischen dem plötzlichen und für unsere Gegend in dieser krassen Form äußerst selten zu beobachtenden Temperatursturz, und den sich daran anschließenden akuten Nachschüben nicht zu leugnen sein. Bemerken möchte ich noch, daß wir am 22. 5. den um 7 h gemessenen tiefsten Barometerstand der Zeit vom 17. bis 29. 5. hatten. In diesem Zusammenhang möchte ich gleich noch erwähnen, daß ich ebenfalls in der Zeit vom 12. bis 15. 7. 37 ein gehäuftes Auftreten von akuten

Nachschüben feststellen konnte, die ich in Zusammenhang mit einem am 11. 7. lange anhaltenden kühlen Landregen und tiefem Barometerstand von 748,1 mm bringen möchte.

Nachstehend eine Zusammenstellung der Witterungsverhältnisse des Reichswetterdienstes Königsberg (Pr.) für die Zeit vom 17. 5. bis 25. 5. und für den 11. 7. 37:

Tage	Zeit	17.5.	18.5.	19.5.	20.5.	21.5.	22.5.	23.5.	24.5.	25.5.	11.7.37.
Temperatur	7h	14,2	14,7	16,7	18,2	19,3	**21,2**	11,7	14,0	14,3	13,8
	14h	25,8	19,7	28,1	25,6	29,3	**29,8**	18,0	23.3	24,0	14,6
	21h	14,8	12,6	19,9	15,9	21,4	**13,7**	12.1	13,6	15,3	14,0
Barometerstd.	7h	760,3	759,1	757,1	758,9	759,7	**756,2**	762,6	766,5	765.4	748.1
	14h	759,1	758,6	756,6	759,9	758,0	**757,5**	764,8	766,6	765,6	750,1
	21h	759,4	758,2	757,2	760,7	760,7	**760,0**	765,1	766.1	765,3	750,4

Es erhebt sich nun die Frage, welche Momente für das gesteigerte Auftreten der akuten Nachschübe in erster Linie verantwortlich zu machen sind.

Wir haben gesehen, daß für den 22. 5. eine Temperatur von rund 30° angegeben worden ist. Dabei ist es erklärlich, daß sich besonders viele Menschen mit besonders dünner Kleidung im Freien aufhalten, und der Körper besonders viel Schweiß absondert. Infolge der nun während des Nachmittags und Abends eintretenden starken Abkühlung nach dem plötzlichen Temperatursturz — das Thermometer sank von zirka 30° auf 13° — mußte dieser vorher bestehenden Hyperämie eine plötzliche Kontraktion der Gefäße folgen, die durch die Verdunstungskälte noch gesteigert wurde. Die Folge davon ist eine unzureichende Durchspülung mit Gewebsflüssigkeit, so daß die Baktericidität der Sera nicht zur vollen Entfaltung kommen kann. Auf der anderen Seite aber stehen die Bakterien, deren Aggressivität und Virulenz durch die plötzlich bedeutend nachlassenden Abwehrkräfte des Organismus zu Tage tritt. Sie sprengen die letzte Abwehrkette des

Organismus, und dem nun einsetzenden akuten Nachschub sind keine sonst normalerweise gegenüberstehenden Abwehrkräfte gesetzt.

Für die bisher beschriebenen Fälle von akutem Nachschub möchte ich die Abkühlung als solche verantwortlich machen: die direkte Einwirkung der Kälte auf den Bezirk der chronischen Entzündung. Eine allgemeine sogenannte „Erkältung" mit Schnupfen und dergleichen ist gleichzeitig nicht zustande gekommen.

Auf der anderen Seite gibt es aber eine große Anzahl von Parulisfällen, bei denen eine sogenannte „Erkältung" mit Schnupfen und dergleichen eintrat, so daß man nicht mehr sagen kann, ob man die allgemeine Abkühlung oder die entstandene Infektionserkrankung verantwortlich machen soll. Das ist ja immer noch eine ungelöste Frage bei allen akuten Nachschüben im Zusammenhange oder Gefolge einer sogenannten „Erkältung".

Jagic und Zimmermann sehen in der Erkältung oftmals nur einen Faktor, allerdings nicht selten den auslösenden, und erst das Hinzutreten weiterer und zwar meist bakterieller Faktoren führt zum Ausbruch eines typischen Krankheitsbildes, was jedoch nicht die ätiologische Bedeutung der vorangegangenen Erkältung herabzumindern vermag. Damit im Zusammenhang stehen auch die gemachten Erfahrungen über die latente Virulenz mancher nur bedingt pathogener Keime, über die Bedeutung der gegenwärtigen Immunitätslage des betreffenden Individuums und seiner augenblicklichen Reserve an Abwehrkräften. Eine besondere Rolle spielen bei der Möglichkeit einer Erkältung noch die jeweiligen klimatischen Verhältnisse. Hierbei sind nach Jagic und Zimmermann besonders der Luftdruck und seine Schwankungen hervorzuheben, ferner die Luftfeuchtigkeit und eventuelle Niederschläge, die Sonnenstrahlung und auch die unsichtbaren kurz- und langwelligen Strahlungen. Von großer Bedeutung erweisen sich insbesondere rasch einsetzende Schwankungen dieser verschiedenen Faktoren.

Was die Wirkungsweise einer allgemeinen Erkältung als krankheitsauslösende oder begünstigende Ursache betrifft, so herrscht zu deren Erklärung auch heute noch die alte Reflextheorie von A. Strasser und R. Straehelin vor. Nach Jagic und Zimmermann dürften für Gewebsveränderungen reflektorisch bedingte Vorgänge, teils eine Vasokonstriktion mit folgender Anämie,

teils eine vasomotorisch verursachte Hyperämie mit anschließender Stasenbildung verantwortlich zu machen sein. Wenn zu diesen Komponenten noch die Basis für eine sich nun anschließende Infektion geschaffen wird, so wird der Zusammenhang zwischen Erkältung und Krankheitserscheinungen noch offensichtlicher. Wie groß die Zahl der Krankheiten ist, bei denen eine Erkältung die auslösende Ursache und die Basis für eine bakterielle Infektion abgeben kann, ersieht man schon aus den jedem bekannten Erscheinungen in der Nasen-Rachen-Region und den oberen Luftwegen.

Den Einfluß einer sogenannten „Erkältung" auf das Zustandekommen eines akuten Nachschubes will ich an Hand von zwei typischen Beispielen, die ich beobachten konnte, nachweisen.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 12-jähriges B.d.M,-Mädel, das anläßlich einer größeren Kundgebung Spalier zu bilden hatte. Infolge 3—4-stündigen Stehens bei strömendem Regen und kalter Temperatur waren die Kleidungsstücke bald durchnäßt. Die Folge waren eine starke allgemeine Erkältung am folgenden Tage, und ein akuter Nachschub mit Abszeßbildung in Gegend von $\underline{\lfloor 5}$. Das Röntgenbild zeigte über $\underline{\lfloor 5}$ eine Parodontitis apicalis chronica. Nach Inzision erfolgte in 2—3 Tagen Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen, nachdem trockene Wärme appliziert worden war.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Polizeibeamten, der an demselben Tage wie im ersten Fall Absperrdienst zu versehen hatte. Auch er erklärte, völlig durchnäßt gewesen zu sein, wobei er infolge des langen Stehens auf einer Stelle fror, da keine Möglichkeit bestand, sich durch Bewegung wieder zu erwärmen. Nach einigen Stunden setzte in Gegend von $\underline{6\rfloor}$ ein schmerzhaftes Ziehen ein. Auch hier kam es innerhalb von zwei Tagen, einhergehend mit Schnupfen und Katarrh der oberen Luftwege, zur Bildung eines Abszesses mit starker Schwellung der Weichteile. Das Röntgenbild zeigte über $\underline{6\rfloor}$ ein etwa erbsengroßes Granulom.

An Hand der beiden angeführten Fälle, die sich durch weitere ähnliche beobachtete erweitern ließen, kann man zu der Schlußfolgerung kommen, daß durch das lange Stehen mit durchnäßter Kleidung dem Körper besonders viel Wärme entzogen wird, was auch hier eine Anämie und schlechter Durchblutung der Hautkapillaren zur Folge hat, so daß das gelegentliche Auftreten eines akuten Nachschubes,

ausgelöst bzw. begünstigt durch eine vorangegangene Erkältung, nicht zu leugnen ist.

Die Frage, wie weit größere Luftdruckschwankungen und tiefer Luftdruck als Ursache für akute Nachschübe verantwortlich zu machen sind, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Wenn auch Boes auf Grund seiner Erfahrungen bei Hochgebirgssoldaten über Schmerzen im Zahn- und Kieferbereich berichtet, für die er oft den veränderten Luftdruck in größeren Höhen verantwortlich macht, so ist damit aber noch nicht bewiesen, daß der Luftdruck als solcher und allein die auslösende Ursache für derartige Schmerzen und Entzündungserscheinungen ist. Es wäre interessant zu erfahren, ob bei Fliegern und Fallschirmabspringern, die ja besonders großen und raschen Luftdruckschwankungen ausgesetzt sind, ein gehäuftes Auftreten von akuten Nachschüben bei chronisch apicaler Parodontitis, ausgelöst durch starke Luftdruckschwankungen, festzustellen ist.

Erwähnen möchte ich nun noch einige Fälle, bei denen der akute Nachschub im Anschluß an eine Wurzelbehandlung eintrat. Bei diesen Fällen scheint mir die Lösung der Frage nach der Ursache des akuten Nachschubes noch am einfachsten zu sein. So habe ich vier Fälle von akutem Nachschub beobachten können, bei denen die auslösende Ursache die begonnene Gangränbehandlung war. Bei allen vier Fällen wurde, wie überhaupt bei allen anderen beobachteten Fällen, im Röntgenbild eine Parodontitis apicalis chronica festgestellt.

Trotz vorsichtigster Ausräumung des gangränösen Wurzelkanalinhaltes wird es sich bisweilen nicht ganz vermeiden lassen, daß diese gangränösen Massen über das foramen apicale hinaus in das chronisch entzündete Granulationsgewebe hineingetrieben werden. Hierbei wirkt das jeweils benutzte Reinigungsinstrument als Stempel, durch den erstens infektiöses Material in die Tiefe gestoßen wird, und zweitens mehr oder weniger große Läsionen kleinster Gefäße hervorgerufen werden können. Da nun nach Harndt gerade den Wurzelkanälen eine besondere Bedeutung zukommt, indem sich hier die Eiweißzerfallsprodukte, die Ptomaine, vor allem aber die Endotoxine und die Stoffwechselprodukte der Bakterien, die Aggressine, ansammeln, die die Fähigkeit besitzen, die Widerstandskraft der Zellen und Säfte aufzuheben, wird das schlagartige Einsetzen eines akuten Nachschubes bei bestehender Parodontitis apicalis chronica durch einge-

leitete Wurzelbehandlung und unvorsichtige Anwendung der mechanischen Reinigungsinstrumente erklärlich.

Ähnlich verhält es sich bei einigen beobachteten Fällen von akutem Nachschub, bei denen ein Trauma, wie Stoß gegen einen Zahn, Fraktur bei einer Extraktion und Nichtentfernung des Wurzelrestes, bei bestehender Parodontitis apicalis zum akuten Nachschub führte. Durch diese äußeren Gewalteinwirkungen kann es sogar zu größeren Quetschungen und Zerreißungen des Gewebes und Hineinpressen von Infektionsmaterial kommen, die dann im Anschluß eine Abszeßbildung, in einem Falle sogar eine typische Parulis mit den vielfachen Begleiterscheinungen verursachten.

Zum Schluß möchte ich in einer Übersicht den zahlenmäßigen Anteil der das Entstehen eines akuten Nachschubes verursachenden Einflüsse nachweisen.

Zahl der beobachteten Fälle: 90.

Ursache des akuten Nachschubes zurückzuführen auf:

Zugluft und Temperatursturz	Sogen. „Erkältung" Schnupfen, Katarrh usw.	EingeleiteteWurzelbehandlung Trauma:	Unbekannte Ursache
50	29	7	4

Zusammenfassend komme ich auf Grund der beobachteten Fälle zu folgendem Ergebnis:

Für das Einsetzen eines akuten Nachschubes bei chronisch apicaler Parodontitis sind in der Hauptsache ausschlaggebend:

1) eine Insuffizienzerscheinung von Seiten des Granuloms.
2) ein erneuter Zustrom neuer bzw. bis dahin latent gewesener Bakterien.
3) Ungünstige Beeinflussung der Abwehrkräfte des Organismus auf der einen Seite, günstige Bedingungen für die Aggressivität der Bakterien auf der anderen Seite, in der Hauptsache verursacht durch Erkältungen (Zugluft, Temperatursturz, Schnupfen, Ka-

tarrh) und mechanische Einflüsse, wie eingeleitete Wurzelbehandlungen und Traumen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Meyer für die Überlassung dieses Themas und die mir gegebenen Anregungen meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literatur.

Boes, H.: Der Einfluß des Hochgebirges auf akute Nachschübe. D. Z. W. 1937 / 1.

Carreras, Paul: Die Ätiologie des Zahnabszesses. Korr. f. Z. 1891.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne.

Feldmann u. Huttner: Ergebnisse bakteriologischer Forschung der apicalen Paradentitiden. Ref. D. M. f. Z. 1933.

Gins: Bakteriologie für Zahnärzte.

Günther: Erkältung. D. Z. W. 1905.

Harndt: Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. Korr. f. Z. 1926.

Jagic und Zimmermann: Über Erkältung und Überanstrengung als Krankheitsdisposition. Münch. medizin. Wochenschrift 1937.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Lippo, Pascal: Die Bakterienflora der Wurzelgranulome. Ref. D. M. f. Z. 1928.

Loyd, Williams: Die Pathologie des Alveolarabszesses. Korr. f. Z. 1888.

Metschnikoff: Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlagen.

Münchener medizinische Wochenschrift 1937: Was ist Zugluft?

Partsch: Über chronische Periodontitis und ihre Folgezustände. D. Z. W. 1904.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Sobernheim: Die Lehre von der Immunität und von den natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus. Handbuch der Pathologie 1908.

Pesch: Die Bakteriologie und pathogenetische Bedeutung der Zahnwurzelgranulome. D. M. f. Z. 1928.

Siegmund und Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Siegmund: Allgemeine Pathologie und spezielle Pathologie des Kieferknochens und der Wurzelhaut. D. Z. W. 1929.

Abkürzungen: D. Z. W. = Deutsche zahnärztliche Wochenschrift.
Korr. f. Z. = Korrespondenzblatt für Zahnärzte.
D. M. f. Z. = Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde.

Lebenslauf.

Ich, Otto Buttgereit, bin am 28. September 1911 zu Spirokeln Kreis Gumbinnen als Sohn des Reichsbahnassistenten Franz Buttgereit und seiner Ehefrau Berta, geb. Kalcher geboren. Nach Besuch des Staatl. Gymnasiums in Lyck bestand ich im März 1933 die Reifeprüfung am Staatl. Friedrichskollegium in Königsberg (Pr.). Seit W.S. 1933/34 studierte ich Zahnheilkunde an der Albertus-Universität in Königsberg. Im Februar 1935 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und im April 1937 das zahnärztliche Staatsexamen. Seit 23. April 1937 bin ich als Assistent am zahnärztlichen Universitäts-Institut in Königsberg Pr. tätig.